

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1^{er} Juin 1899, à 1 heure

PAR

Louis MONNIER

Né à Ornans (Doubs) le 29 Novembre 1873.

DES

MÉNINGITES TUBERCULEUSES

EN PLAQUE

A FORME TORPIDE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

ALBARRAN et ROGER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimerie de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1899

384

Faculté de Médecine de Paris

384

ANNÉE 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1^{er} Juin 1899, à 1 heure

PAR

Louis MONNIER

Né à Ornans (Doubs) le 29 Novembre 1873.

DES

MÉNINGITES TUBERCULEUSES

EN PLAQUE

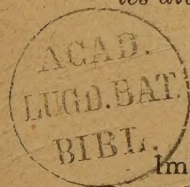
A FORME TORPIDE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

ALBARRAN et ROGER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimerie de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

	PROFESSEURS :	MM.
Anatomie		FARABEUF
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD
Pathologie médicale		HUTINEL
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		LANDOUZY
Hygiène		PROUST
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..		N...
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN
Clinique médicale		JACCOUD
		HAYEM
		DIEULAFOY
		GRANCHER
Maladies de enfants		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala-		FOURNIER
dies de l'encéphale		RAYMOND
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		BERGER
Clinique des maladies du système nerveux ..		DUPLAY
		LEDENTU
Clinique chirurgicale		TILLAUX
		PANAS
Clinique ophtalmologique		GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires ..		BUDIN
Clinique d'accouchement		PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAND	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOY
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILLEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES ONCLES ET TANTES; JOUFFROY

A MES AMIS

▲ MON PRÉSIDENT DE THÈSE ;

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant de quitter l'Ecole de Médecine qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont guidé dans le cours de nos études. Dans leurs bienveillants conseils, comme dans leurs enseignements nous avons puisé une part de leur longue expérience, et c'est là, croyons-nous, la partie la plus solide de nos connaissances médicales.

Nous prions le docteur Esclangon, médecin principal de la Marine, notre premier professeur d'anatomie à l'Ecole de Toulon, de bien vouloir accepter l'expression de notre plus profonde gratitude.

Nous remercions M. le Professeur Duplay, qui a bien voulu nous accepter pendant un an dans son service à l'Hôtel-Dieu, et dont nous avons suivi les cliniques avec le plus grand intérêt.

Au Docteur Duguet, professeur agrégé, nos plus sincères remerciements, car à Lariboisière il nous a initié à la clinique médicale et nous a mis en garde contre ses finesses et ses difficultés.

Qu'il en soit de même pour M. Bar qui, à la

Maternité de St-Antoine nous a fait comprendre quelles sont les qualités du bon accoucheur, et montré les soins réclamés par les nouveaux-nés.

Aux Docteurs P. Janet, Philippe et Gasne, de la Salpêtrière, merci pour leurs conseils si amicaux pendant notre séjour à la Clinique Charcot.

Nous garderons aussi le meilleur souvenir de tous ceux dont nous avons suivi les cliniques, exercices, cours, tant dans les hôpitaux qu'à la Faculté ; et nous nous efforcerons dans notre pratique de mettre leurs préceptes à profit.

Que M. le Professeur Raymond, qui nous fait l'insigne honneur de présider à notre thèse, daigne croire à notre plus vive et plus affectueuse reconnaissance. Nous nous souviendrons toujours de sa paternelle bienveillance, ainsi que de ses enseignements que nous avons tant goûtés.



CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Au premier abord le nom seul de méningite tuberculeuse évoque le tableau si terrifiant que résumement ces mots : convulsions, délire, coma et mort ; dénouement qui survient en quelques jours à peine. Si, par extraordinaire, il y a survie, le malade conserve des désordres cérébraux tels que la solution fatale aurait été souvent préférable.

Il existe néanmoins des cas où l'agent infectieux semble doué d'une virulence moindre, et, semé dans un terrain peu propice, présente une évolution plus lente jointe à une localisation moins diffuse. Au lieu des accidents à grand fracas et à marche rapide que nous avons rappelés plus haut, nous ne voyons plus ici que des symptômes d'une gravité secondaire. Les lésions peuvent même rester complètement ignorées

pendant la vie de l'individu et n'être plus qu'une trouvaille d'autopsie (1)

L'embollus bacillaire arrêté alors en un point des méninges y devient le centre d'une colonie tuberculeuse très compacte qui ne s'étend que de proche en proche et très lentement.

Le plus souvent ces méningites localisées sont, comme les autres, manifestement secondaires à des lésions bacillaires déjà en pleine évolution. Nous voyons alors l'infection nettement délimitable au début, se généraliser peu à peu et s'acheminer vers la grande méningite, terminaison favorisée sans doute par la cachexie due aux lésions chroniques primitives ; ou bien le malade succombe rapidement du fait de la phtysie.

Dans ces formes, l'évolution, sans être aussi rapide que dans les méningites généralisées d'emblée, marche néanmoins à grands pas. Ainsi, dans dix-neuf cas semblables, rapportés par Chantemesse, la mort est survenue dans le délai maximum d'un mois.

Nous allons, dans cette thèse, nous occuper plus particulièrement de certaines de ces méningites localisées qui se caractérisent par leur marche beaucoup plus lente encore ; si lente parfois qu'elles semblent tout-à-fait stationnaires. Nous ne sommes plus alors en présence que d'une tuberculose locale, aux allures

(1) Chantemesse. Thèse de Paris, 83-84, obs. n° XLVI.

de celle des os du testicule, des ganglions, de la peau, etc., etc. A ce titre elle n'entraîne plus forcément le pronostic terrible impliqué par la même affection lorsque dans le cerveau comme dans les poumons ou l'abdomen elle tend à la généralisation. Nous verrons ainsi dans nos observations des plaques de méningite tuberculeuse exister pendant des années ; et en dehors des symptômes qui leur sont particuliers n'avoir qu'une influence minime sur la santé générale.

C'est précisément sur cette dernière particularité, dans un sujet si connu pour le reste què nous insisterons le plus. Elle nous semble très importante, tant au point de vue du pronostic que des indications thérapeutiques qu'elles entraînent. Dans les formes communes au contraire, l'évolution est si fatale qu'elle dérouté toute espèce d'intervention curative.

Après avoir établi sommairement l'historique du cas spécial qui nous occupe présentement, nous rappellerons les explications données pour cette localisation du processus tuberculeux. — Connaissant alors la lésion nous pourrions *a priori* en déduire les symptômes principaux ; cela nous permettra d'exposer quelques observations cliniques, trop rares à notre gré.

En interprétant ces observations nous déduirons la symptomatologie, puis le diagnostic différentiel. Nous exposerons enfin les conclusions que le sujet nous a inspirées.

CHAPITRE II

Historique

Faire un historique de la méningite tuberculeuse en général serait s'éloigner un peu trop de notre sujet, d'autant plus que d'autres plus autorisés que nous ont déjà mis la question au point.

Quant à la méningite tuberculeuse en plaque, les thèses de Landouzy 1876 et de Chantemesse en 1884, en ont très nettement délimité les symptômes particuliers si différents de ceux de la méningite commune, telle qu'on la conçoit d'ordinaire.

Il existe même une observation clinique et anatomique de 1762 (1), c'est-à-dire antérieure d'un siècle aux travaux cités plus haut, où il s'agit manifestement d'une plaque de méningite bacillaire.

(1) *Observ. medicæ incisionibus cadaverum anatomicis illustratæ. Bader Friburg im Brisgau, 1762, p. 107,*

La présence de la plaque tuberculeuse se traduisant surtout par des phénomènes épileptiformes localisés, tous les auteurs et les cliniciens qui se sont occupés de l'épilepsie partielle ont d'ailleurs touché la question. Pour mémoire nous citerons Bravais, Jackson, Fritsch, Terrier, François Franck. Plus tard encore à propos de leur magistrale étude sur les localisations cérébrales Charcot et Pitres apportèrent de nombreuses observations cliniques et anatomiques de l'affection qui nous intéresse ici.

Mais sous le titre d'épilepsie partielle, d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne puis Jacksonnienne tout court, dénominations d'ailleurs uniquement basées sur les effets, ces auteurs englobaient des causes d'origine très différentes telles que : méningites gommeuses syphilitiques, pachyméningites diverses, exostoses, tumeurs gliomateuses, cancéreuses, sarcomateuses, kystes, etc., qui, bien que se traduisant par des symptômes cliniques semblables, diffèrent absolument comme évolution, pronostic et surtout comme traitement.

En 1891, MM. Souques et J. Charcot dans le bulletin de la Société anatomique ont soulevé à nouveau la question et se sont enquis des raisons qui peuvent expliquer la localisation de la tuberculose à la convexité du cerveau.

Tout récemment, en 1898, le Docteur Combe de Lausanne, dans la Revue médicale de la Suisse Romande

a publié une étude remarquable de la méningite en plaque avec 6 nouvelles observations très documentées.

Après des cliniciens aussi compétents, il ne restait plus qu'un très petit coin de la question; c'était de signaler ces formes à lente évolution, dont nous montrerons ici quelques exemples. Depuis quelques années déjà notre maître le professeur Raymond, avait appelé là-dessus l'attention de ses auditeurs, et c'est à son extrême bienveillance que nous devons notre sujet.



CHAPITRE III

Localisation de la méningite en plaque

De l'examen des nombreux cas de méningite tuberculeuse publiés par les auteurs, on peut conclure que pour des raisons encore très mal connues pour la plupart, le processus morbide affectionne surtout deux régions dans l'encéphale :

1° La base du cerveau, à la protubérance et l'espace interprédonculaire ;

2° La convexité, au sommet du cerveau, point correspondant au lobule paracentral.

Pour la localisation à la base, qui est de beaucoup la plus commune, la raison n'a pas encore été indiquée bien nettement ; mais il n'en est pas de même pour la deuxième catégorie, celle qui nous occupe présentement.

En 1891, dans le Bulletin de la Société anatomique

avec quelques observations typiques, MM. Souques et J. Charcot en ont donné une explication qui paraît très concluante, et qu'il serait sans doute assez facile de vérifier expérimentalement.

Pour ces auteurs, les raisons des méningites de la convexité sont de deux ordres :

- 1° Anatomique ;
- 2° Physiologique.

1° Au niveau du lobule paracentral existe un petit territoire méningé où aboutissent trois artérioles terminales.

- a) Un rameau de la frontale ascendante, branches de la Sylvienne ;
- b) Un rameau de la pariétale ascendante, branches de la Sylvienne ;
- c) Un rameau terminal de la cérébrale antérieure.

L'artère Sylvienne et la cérébrale antérieure n'étant elles-mêmes que deux branches primordiales de la carotide interne.

Cet endroit est donc le point terminus de la circulation carotidienne qui y converge par trois voies différentes.

2° La circulation capillaire à cet endroit est certainement très ralentie, car c'est là un des points les plus élevés de l'organisme, et par conséquent le flux sanguin qui y arrive a subi une forte diminution de pression et de vitesse infligée par les lois de la pesan-

teur auxquelles viennent s'ajouter celles de la circulation artérielle.

Un petit embolus tuberculeux lancé dans la carotide, s'il ne s'arrête pas à la base, a donc de grandes chances pour arriver à cet endroit par les trois voies qui lui sont offertes, et une fois là, il trouvera une circulation ralentie à souhait pour s'y déposer et évoluer à son aise.

Nous savons qu'au lobule paracentral vient aboutir la région motrice de l'écorce cérébrale, à cheval pour ainsi dire sur le sillon de Rolando, et qu'à partir de ce lobule, en allant de haut en bas sont superposés les centres moteurs de la jambe, du bras et de la face ; chacun d'eux se subdivisant en centres particuliers à chaque segment de membre, à chaque groupe musculaire.

Or, dans la localisation tuberculeuse, au niveau de cette zone motrice ou Rolandique, les centres les plus fréquemment intéressés sont ceux qui avoisinent davantage le lobule paracentral, lieu d'élection par excellence. En effet, sur 19 cas de méningites localisées à la zone motrice, rapportés par Chantemesse :

13 fois elles intéressent le centre des mouvements de la jambe ;

5 fois celui du bras ;

1 fois seulement celui de la face.

Pour ce qui est de la localisation au centre moteur de la face, nous en trouvons un cas bien inté-

Monnier

ressant parmi ceux de Charcot et de Pitres, très intéressant, disons-nous, parce que le mécanisme de l'infection est tout à fait différent de celui que nous venons d'indiquer ; la lésion méningitique était là en rapport étroit avec une otite tuberculeuse.

Il arrive même que l'ilôt bacillaire, en s'étendant insensiblement en bas, recouvre non seulement le centre des mouvements de la face, mais encore arrive jusqu'au pied de la troisième circonvolution frontale. Lorsque c'est à gauche, il se produit alors des symptômes d'aphasie.

Dans une observation publiée par Gougenheim et Ménard dans l'Union Médicale, année 1878, la plaque intéressait les deux lobules paracentraux en même temps et s'était traduite par des symptômes dans les deux membres inférieurs.

Dans notre VII^e observation, la lésion semble bien toucher aussi les deux hémisphères cérébraux à leur sommet, mais à des degrés inégaux.



CHAPITRE IV

Connaissant les raisons de cette fréquente localisation bacillaire au sommet du cerveau, nous essaierons maintenant de déterminer quelles formes affectera la lésion, et quelle influence aura sa présence sur les parties cérébrales avoisinantes.

Des deux formes ordinaires de la méningite, savoir :

Infiltration granuleuse ;

Exsudation fibrino-purulente.

Si la seconde est assez fréquente à la base du cerveau, la première est pour ainsi dire la règle à la connexité où se forme alors un petit groupe de granulations grises. Le tissu méningé, dans ce cas, produit autour de chaque petit nodule tuberculeux une réaction inflammatoire se traduisant par un épaissement notable de la membrane. Il se forme une plaque méningitique qui exerce une compression plus ou moins accentuée sur les centres corticaux sous-jacents, et y produit une excitation assez faible à la vérité, mais constante.

Au lieu d'une plaque, il s'agit quelquefois d'un tubercule unique arrondi (1) ne conservant plus que quelques adhérences avec les méninges, et qui s'est développé en pénétrant dans la substance nerveuse. Ce tuberculôme peut atteindre la grosseur d'une noisette, d'une noix et plus.

En employant une comparaison classique qui consiste à assimiler les cellules motrices à des accumulateurs électriques, on comprendra qu'une excitation constante y augmente sans cesse la tension électrique ou nerveuse jusqu'à un point limite où se produit la décharge qui, dans la question présente n'est autre chose que la crise d'épilepsie partielle, notre symptôme capital.

Du même coup sera expliquée aussi l'intermittence des crises, car les cellules mettront un certain temps pour se recharger.

Ceci donné, il est évident que toute augmentation de la pression intra-crânienne amènera une compression, une excitation plus forte des cellules par le tubercule unique ou la plaque méningitique ; et les crises alors augmenteront de fréquence.

On a constaté depuis longtemps, et nous avons pu nous en rendre compte nous-même, que les émotions en accélérant les battements du cœur augmen-

(1) Exemples : notre observation n° IV et la première de Souques et Charcot. *Bullet. de la Soc. anat.* 1891.

tent la pression sanguine dans le cerveau et provoquent les crises. Il en est de même aussi pour les repas abondants ou les libations trop copieuses qui amènent une notable élévation dans la pression sanguine.

C'est peut-être ici l'occasion de signaler qu'on remarque aussi une fréquence des crises plus grande la nuit que le jour.

Pour les cas observés par nous la proportion nous a paru être approximativement dans le rapport de 2 crises dans la nuit pour une dans la journée. Il ne semble guère possible d'invoquer ici la pression sanguine. Malgré la situation plus déclive de la tête dans le décubitus qui en serait une raison, nous savons que, dans cette situation et surtout pendant le sommeil, le cœur est en repos et la circulation ralentie par ce fait. Il y aurait peut-être une raison dans cette hypothèse que durant le jour, l'activité de l'écorce grise produirait une déperdition constante empêchant la surcharge nerveuse d'arriver aussi rapidement. La nuit, au contraire, ces fuites continues n'existeraient plus et l'accumulateur ne pourrait plus se décharger que par intermittences.

Jusqu'ici la plaque de méningite ou le tubercule ont joué seulement le rôle d'un excitateur permanent pour les cellules motrices de l'écorce cérébrale. Il n'existe alors aucune modification de ces mêmes cel-

lules qui sont seulement dans un état de compression légère.

En réalité, le plus souvent, l'on constate en outre des adhérences méningo-corticales. Il existe alors à différents degrés des lésions des cellules grises avec dégénérescence de ces éléments anatomiques ; la méningite entraînant une encéphalite sous-jacente. Au simple fait physiologique de *compression* vient maintenant s'ajouter le fait anatomique de *lésion* auquel répondent de nouveaux symptômes cliniques.

Avec Landouzy on peut admettre les phases suivantes :

1° A l'*excitation* fonctionnelle des cellules corticales correspondent des convulsions Bravais-Jacksonniennes.

2° A l'*irritation* des mêmes cellules répondent des contractures.

3° A leur *destruction* succède la paralysie.

Après ces quelques considérations qui sont plutôt du domaine de la physiologie, les observations cliniques qui suivent seront peut-être plus faciles à interpréter. C'est du moins ce que nous avons pensé.



CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Tout d'abord nous rapporterons un premier cas de méningite en plaque, présentant l'évolution la plus ordinaire ; et prise au hasard dans les nombreuses publications faites sur ce sujet.

Nous aurons aussi un terme de comparaison.

OBSERVATION I

Résumée de la première du travail du D^r Combe
(Revue médicale de la Suisse Romande 98).

Plaque de méningite tuberculeuse intéressant primitivement le centre moteur de la jambe gauche,

Premiers symptômes trois mois environ avant la mort par généralisation de la méningite.

A... X..., âgée de 47 ans. Dans ses antécédents héréditaires rien de remarquable. Comme antécédent personnel, a présenté depuis un an des signes de tuberculose pulmonaire, hémoptysies, toux, fièvres, sueurs nocturnes, etc..

Elle entre à l'hôpital cantonal de Genève le 6 octobre. Depuis trois mois environ elle a commencé à se plaindre d'une sensation particulière dans la jambe gauche, qui l'oblige à s'arrêter à tout moment. Un jour même elle est tombée et rentrée chez elle en traînant la jambe. Depuis lors les chutes se reproduisent souvent sous forme de crise sans perte de connaissance. Elle en a maintenant tous les jours et la parésie de la jambe est telle qu'elle ne peut marcher.

Elle ressent aussi à certains moments des fourmillements dans la main gauche qui est de plus en plus maladroite.

Le 15 octobre, l'auscultation laisse entendre des gargouillements et des râles humides au sommet des poumons.

La jambe gauche est inerte, les mouvements du bras droit sont maintenant abolis sauf ceux des doigts; la commissure labiale gauche est abaissée, la mobilité de la jambe droite à son tour diminue.

Réflexes patellaires exagérés maintenant à gauche et à droite. Pas de clonus du pied. Réflexes du poignet et du coude gauche exagérés. La sensibilité à la dou-

leur est conservée mais diminuée. La sensation du toucher et de la température persiste.

Le 18 octobre, céphalalgie de plus en plus violente, faiblesse accentuée, certain degré d'aphasie. — Quelques petites crises d'épilepsie apparaissent dans la jambe et le bras droit.

Dans les jours suivants la céphalalgie augmente ; les vomissements, le délire, l'incontinence des urines et des matières fécales, les escharres apparaissent.

C'est le coma et la mort.

A l'autopsie. — La pie-mère se laisse facilement détacher du cerveau en avant et en arrière : au milieu par contre elle est très adhérente. Cette adhérence a l'aspect d'une plaque jaunâtre parcheminée localisée : 1° Au niveau du lobule paracentral où elle se continue à la face interne ; 2° aux deux tiers supérieurs de la pariétale ascendante ; 3° aux deux tiers supérieurs de la frontale ascendante ; 4° au pied de la troisième frontale.

Cette plaque se trouve formée de tubercules miliaires, confluent ; gris à la périphérie, jaunes au centres. A gauche se trouve la même plaque de méningo-encéphalite au niveau du lobule paracentral, mais beaucoup moins épaisse et moins développée qu'à droite. Le reste de l'hémisphère droit est normal.

Une coupe au niveau du lobule paracentral droit permet de constater que la pie-mère est très épaissie, doublée d'une substance jaune caséuse adhérent entièrement à la substance grise sous-jacente qui est ramollie et diffluente.

OBSERVATION II

Publiée par le professeur Raymond (Revue internationale de thérapeutique et pharmacologique, n° du 17 novembre 1897.

Plaqué de méningite intéressant les centres du bras et de la jambe gauche. Evolution depuis plus de deux ans. Opération suivie d'amélioration très marquée et durable.

Il s'agit d'une nommée L..., âgée de 30 ans dont les parents vivent encore et sont en bonne santé. Pas d'antécédents personnels. A 22 ans est devenue sujette à des accès de maux de tête qu'elle localisait à la région frontale pariétale droite. A 24 ans, elle a eu une première attaque d'épilepsie débutant par le bras gauche.

Pendant les sept mois suivants plusieurs accès de céphalalgie ainsi qu'une nouvelle attaque d'épilepsie partielle. A partir de ce moment elles surviennent assez fréquemment débutant le plus souvent par le membre supérieur gauche. Elles avaient une intensité très inégale et parfois revêtaient une forme fruste.

Il n'y a jamais eu de perte de connaissance. La malade vient alors consulter à la Salpêtrière, en juillet 1896.

L'interrogatoire écartant tout soupçon d'alcoolisme et de syphilis, la percussion du crâne révélait

une certaine zone douloureuse à la région fronto-pariétale droite ; diminution légère de la force à gauche, réflexes sensiblement égaux, sensibilité intacte, pas de troubles trophiques, le traitement polybromuré est institué.

Elle revient à l'hôpital le 22 mai 1896, le traitement n'a produit aucun résultat, les crises ont augmenté de fréquence et l'on constate alors une faiblesse de la jambe gauche qui fait boiter la malade.

Au dynamomètre : main gauche 13

— : main droite 22

Exagération très nette des réflexes tendineux.

La percussion du crâne réveille toujours la même douleur et au même endroit.

Pour la troisième fois elle revient consulter en janvier 1897. Son état est de beaucoup aggravé : non seulement la paralysie à gauche a augmenté, mais elle se double maintenant d'une certaine raideur. Les attaques convulsives sont plus nombreuses.

L'examen de la face et des yeux ne donne rien d'anormal, la malade se décide à entrer dans le service.

On constata alors que les crises venaient plusieurs fois par jour, débutant par le bras et plus rarement par la jambe gauche. Le plus souvent elles avortaient.

Les grandes crises se produisaient ainsi : des fourmillements survenaient dans le bras et la jambe gauche, en même temps la malade devenait très pâle, puis il se produisait une déviation de la face ; de la bouche et de la tête vers le côté gauche.

En même temps les muscles de ce côté devenaient raides et agités par des soubresauts.

La malade ne perdait jamais connaissance.

L'examen de la sensibilité a toujours donné des résultats normaux.

En février, l'hémi-parésie gauche avait dégénéré en hémiplégie presque complète, mais sans paralysie faciale ni oculaire. — Légère contracture et exagération des réflexes sans clonus du pied du côté gauche.

La céphalée localisée à droite reparait souvent.

On porta le diagnostic de plaque de méningite agissant sur la zone Rolandique du côté droit.

Le 12 mars, M. Chipault pratique une première trépanation sans toucher aux méninges, cette simple opération amène une notable amélioration, de l'aveu même de l'opérée; les crises vont en s'espaçant et en s'atténuant.

Toutefois le doute persistant sur l'existence d'un néoplasme ou de toute autre lésion corticale localisées, vers la fin d'avril, le chirurgien pratique une seconde opération, rendue plus facile par l'ablation préalable du volet osseux.

Après l'incision de la dure mère on constate des adhérences méningo-corticales que l'on détache prudemment. On ne juge pas à propos de toucher même superficiellement à l'écorce et l'on referme.

La malade éprouve pendant trois mois une amélioration marquée car les crises espacées de plus en plus se réduisent à une simple sensation d'irritation dans les membres qui en étaient autrefois le siège.

Mais depuis le mois d'août quelques rares crises ont reparu, tenant sans doute à de nouvelles adhérences méningo-corticales.

OBSERVATION III

Recueillie pendant notre séjour dans le service du Professeur Raymond, à la Salpêtrière, déjà publiée dans la *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie* (n° du 16 février 1899).

Plaqué de méningite au niveau du centre du bras gauche évoluant depuis un an. Opération. Un mois après mort accidentelle. Autopsie.

P... Auguste, 36 ans, maçon ; antécédents héréditaires, rien de remarquable ainsi que dans ses antécédents personnels.

Le 20 janvier 1897 durant la nuit est pris d'une crise d'agitation extrême, mal définie. Courbature persistante au réveil. N'a pas uriné au lit.

Trois semaines après ressent brusquement une douleur à la paume de la main gauche, douleur qui gagne l'avant-bras, le bras, puis le tronc ; le malade se sent défaillir, sa parole s'embarrasse, il est contraint de s'asseoir. La connaissance lui resté toute-fois et il constate que sa main est agitée de mouvements désordonnés, le bras et l'avant-bras restant immobiles.

A la suite de l'accès, le malade ressent une violente courbature, sa main gauche reste incapable de tout mouvement, les doigts étant inertes. Rien de

semblable pour les mouvements de l'avant-bras et du bras.

Au début les crises se reproduisent toutes les trois semaines.

En juin 1897, six mois après son premier accès, P... entre à l'hôpital, il en a maintenant tous les jours, ordinairement vers les 5 heures du matin.

La frayeur que le malade a de ses crises est si grande qu'il n'ose dormir la nuit, et, comme il a remarqué qu'en serrant fortement son poignet gauche, il pouvait, dans certains cas, arrêter la crise, il le tient constamment de sa main droite, puis il imagine de ficeler solidement sa main gauche sur une planchette.

Cette main est moite et présente des mouvements athétosiformes qui cessent pour quelque temps à la suite de chaque accès.

La flexion des doigts est impossible. Il existe un certain degré d'atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

Les muscles de l'avant-bras et du bras sont amaigris également. Cette amyotrophie paraît imputable seulement au fonctionnement nul du membre.

La motilité de l'avant-bras et du bras est intacte. Sensibilité conservée à tous ses modes. Ni troubles de la vue, ni douleurs de tête.

Sur la demande pressante du malade en janvier 1898, trépanation faite par M. Chipault. Opération en deux temps.

On ouvre le crâne au niveau de la région rolandique droite puis la dure-mère qui ne présente semblait-il rien d'anormal.

Après avoir pénétré du doigt dans toutes les directions sans trouver rien de particulier le chirurgien referme.

A la suite de l'opération, le malade est resté quelques jours déprimé et pleurard, mais s'est bientôt rétabli.

Du côté de sa main changement complet. Il peut étendre les doigts, les fermer, opposer le pouce à l'index; il se sert maintenant de sa main pour certains usages et peut en l'employant se soulever du lit.

A part quelques secousses isolées perçues le 20 février, il ne s'est plus reproduit de crises.

Dans les mouvements volontaires, il persiste néanmoins un tremblement de rythme moyen, et l'amyotrophie n'a pas encore rétrocedé beaucoup.

Le malade boit et mange bien et se réjouit de l'amélioration de son état, lorsque le 5 mai il est pris de pneumonie à gauche et meurt le 10.

A l'autopsie. — On trouve une plaque de méningite granuleuse de la dimension d'une pièce de deux francs environ, de consistance dure comme la corne adhérent fortement aux circonvolutions sous-jacentes et les comprimant.

Après un repairage minutieux, rendu difficile par la déformation des parties malades, il s'est fait voir que la plaque méningée couvrait la frontale ascendante dans presque toute son étendue, le pied des premières, deuxième circonvolutions frontales sur une étendue de deux centimètres environ, et la partie la plus postérieure de la troisième circonvolution frontale.

En arrière elle masquait le sillon volandique et le confinait à la circonvolution pariétale ascendante.

OBSERVATION IV

Recueillie pendant notre séjour dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière, présentée dans une leçon du vendredi.

Gros tubercule méningo-encéphalique, évolution de plus de deux ans, intéressant surtout le centre moteur de la jambe gauche. — Autopsie.

L... Jean, palfrenier, 33 ans.

Entre le 4 mai 1898 salle Bouvier. Antécédents héréditaires, rien de particulier. Dans ses antécédents personnels aussi, célibataire, bien portant auparavant. Pas de maladie vénérienne.

Au mois d'avril 1897, à la suite de surmenage pendant le concours hippique, L... s'était senti affaibli, et toussait un peu lorsqu'il sentit à diverses reprises des crampes dans sa jambe gauche. Puis son membre faiblit de plus en plus et « maigrit » ? si bien qu'il dût cesser tout travail.

Les crampes dans la jambe gauche deviennent peu à peu de vraies crises d'épilepsie partielle qui vont en se rapprochant de plus en plus.

D'abord elles sont parfaitement limitées à la

jambe, puis elles s'étendent au bras du même côté; bientôt même L... ressent quelques secousses isolées dans son bras; la faiblesse du membre augmente toujours.

A son entrée à l'hôpital, on constate une amyotrophie marquée de la jambe droite que le malade traîne en marchant.

Dynamomètre : 47° main droite; 35° main gauche.

Réflexes tendineux plus forts à gauche et principalement au tendon rotulien.

La sensibilité est intacte dans le côté malade.

Pas de céphalalgie, pas de vomissements.

Le 15 décembre. — Douleurs (?) dans le membre malade comparables au dire du patient à des tiraillements siégeant à la fesse au mollet, et revenant par accès brusques.

La pression sur le trajet du sciatique ne révèle aucune douleur; le signe de Lassègue n'existe pas.

A ce moment L... accuse une douleur (?) dans la jambe droite.

Le 25 janvier. — Les attaques sont toujours aussi fréquentes, et commencent toujours par la jambe.

Dans leur intervalle se font sentir des secousses convulsives existant aussi dans le bras gauche et la face du même côté.

L... accuse toujours les mêmes douleurs (?) dans la jambe droite et dit sentir quelques secousses dans la fesse de ce côté. Depuis quelques jours aussi il ressent des maux de tête.

Le malade peut marcher seul, mais en traînant la jambe.

Monnier

La sensibilité est toujours intacte.

Les réflexes tendineux exagérés à gauche ; pas de trépidation spinale.

Fin janvier, aux demandes réitérées du malade on se décide à l'opérer.

M. Doyen enlève un volet osseux et découvre une adhérence méningitique très marquée à la partie supérieure du sillon de Rolando.

Incision des méninges et découverte d'une tumeur intracorticale de la grosseur d'une noix laquelle est énucléée assez facilement.

A la coupe macroscopique cette tumeur est reconnue pour un gros tubercule en dégénérescence caséuse centrale.

A la suite de l'opération le malade reste sous le choc traumatique et il meurt sans avoir repris ses sens.

Autopsie. — Tubercule de la grosseur d'une noix ; intra-corticale, mais venant affleurer la surface cérébrale et contracter des adhérences assez considérables avec les méninges.

Sur la pièce conservée à la Salpêtrière, le repaillage des lésions produites par la tumeur, auxquelles s'ajoutent celles inévitables de l'opération, a donné les résultats suivants :

Destruction du tiers supérieur de la première circonvolution frontale droite.

Destruction de l'extrémité supérieure de la deuxième frontale.

Destruction de la partie supérieure des frontales et pariétales ascendantes.

Destruction du lobule paracentral surtout dans sa partie frontale.

Les trois observations suivantes ne donnent aucune vérification anatomique, néanmoins comme symptomatologie, elles coïncident si parfaitement avec les précédentes, que nous n'avons pas hésité à les présenter, et que nous les considérons jusqu'à preuve du contraire comme des plaques de méningite.

OBSERVATION V (personnelle).

(Recueillie dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière).

Plaque de méningite probable paraissant n'intéresser seulement que le centre moteur de la cuisse droite. En évolution depuis six ans.

S... Émile 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ainsi que la mère. Il y a deux ans ils eurent un second enfant qui mourut à deux mois de méningite.

Antécédents personnels. — Né à terme ; a marché à treize mois. A l'âge de 8 ans aurait eu une bronchite qui aurait duré deux mois.

A peu près à la même époque le malade dit avoir fait une chute sur le genou droit, au dessus duquel, en effet, existe une cicatrice (et pour lui comme pour ses parents, cette chute serait l'origine de la maladie actuelle.

En effet, après quelques maux de tête l'enfant ressentit des tremblements et des fourmillements dans le genou droit, puis tout à coup survint une crampe avec tremblements du membre.

A partir de ce jour là ce phénomène sans changer d'aspect n'a fait qu'augmenter de fréquence de 1 fois par jour au début cela en est arrivé à 4 ou 5 pendant le jour, et deux ou trois pendant la nuit.

Dès les premiers accès il s'est établi un certain degré de parésie du membre malade. S... a constaté parfaitement quelle augmentait ou diminuait avec la fréquence des attaques.

A son dire également le froid serait à un certain degré agent provoquant.

Il n'a jamais, durant ses crises, uriné involontairement, ni perdu connaissance.

Etat actuel. — Le malade semble parfaitement constitué pour son âge, *rien aux poumons.*

Il n'existe pas d'amaigrissement du membre malade. La force musculaire est conservée sensiblement égale à celle du membre opposé, dans ses différents segments comme dans ses principaux groupements des muscles.

La sensibilité est normale dans tout le membre.

Il n'existe pas d'hypoesthésie en comparaison avec l'autre côté.

Le réflexe rotulien du côté droit est légèrement exagéré, sans qu'il y ait de trépidation spinale.

Réflexes normaux au poignet, au coude et à la mâchoire.

La marche se fait en relevant la jambe droite, ce qui donne une certaine claudication.

La station sur la jambe droite seule est possible.

Au repos, la masse du triceps est agitée de secousses qui semblent surtout fasciculaires ; les adducteurs en ont aussi à un degré moindre et lorsqu'on applique la main au niveau de l'insertion de demi-tendineux droit interne, on perçoit aussi de légères trémulations.

Rien de semblable n'existe dans les masses postérieures de la cuisse, dans le mollet, la jambe et le pied.

Environ deux ou trois fois pendant le jour et trois ou quatre fois pendant la nuit, le malade sent brusquement une raideur dans l'articulation du genou et dans la cuisse.

La jambe se met en extension, les muscles de la partie antérieure et interne de la cuisse sont contracturés.

Le membre est agité légèrement ; plaie dans l'extension et la rotation en dedans.

Le pied reste parfaitement indépendant durant toute la crise, ce dont nous avons pu nous assurer en le mobilisant facilement. Le malade lui-même dit que la crise s'arrête au bas du genou et qu'il est parfaitement maître de son pied.

Depuis 6 ans qu'il est dans cet état, jamais le malade n'a perdu connaissance, ni uriné sous lui, et jamais les crises ne se sont généralisées.

Rarement des maux de tête et lorsqu'il en existe, ils sont de faible intensité et sans caractère spécial. La percussion du crâne en différents endroits et notamment au niveau du lobule paracentral, ne détermine aucune douleur.

Le malade a remarqué que les émotions, les repas copieux, et les libations augmentent notablement les crises qui sont plus fréquentes la nuit que le jour, elles ne sont pas douloureuses.

OBSERVATION VI (personnelle)

Même origine que la précédente

Depuis plus d'un an plaque de mënningite (?) se traduisant par des attaques épileptiformes a début par la main droite et se généralisant à tout le côté.

Guido F., 18 ans.

Antécédents héréditaires. Le père tousse tous les hivers, mais rien d'autre.

Antécédents personnels. Né à terme, nourri au sein, pas de convulsions ; a marché à onze mois, à huit ans rougeole.

Le 10 mars 1898, il y a donc environ un an, a été pris d'engourdissement dans la main droite, engourdissement qui gagna tout le bras, puis la face. À ce moment le malade tombe sans perdre connaissance, son bras et sa jambe sont agités de convulsions, sa langue paralysée.

Pendant toute cette crise, le malade a conservé la conscience parfaite de ce qui se passait et de ce

qu'on lui disait. Pas de morsure de la langue, pas de mictions involontaires.

Après l'attaque, il a subsisté durant quelques heures des fourmillements de la main et une certaine maladresse ; depuis ce jour il a eu deux autres attaques absolument semblables, toujours à début par la main droite avec propagation à la jambe et à la face du même côté.

Outre ces grandes attaques, à différentes reprises le malade dit ressentir un engourdissement pareil à celui qui précède les crises et qui lui fait craindre à chaque instant d'en avoir une, mais tout se borne là.

Ces commencements d'attaques sont apparus une quinzaine de fois au moins depuis l'an dernier. Jamais de vomissements ni de vertiges.

Etat actuel. — Réflexes sensiblement normaux et égaux des deux côtés à la rotule poignet, coude. Pas de trépidation spinale.

À la percussion du crâne pas de douleurs localisées.

La sensibilité à la douleur, au tact, à la température est conservée ainsi que le sens stéréognostique et le sens articulaire.

Le malade accuse parfois des maux de tête sans caractère particulier et sans localisation spéciale.

Par instants existent des sifflements d'oreille. À ce propos un examen de M. Gellé n'a rien montré d'anormal.

Comme il n'existe aucun soupçon de syphilis, le malade a été soumis au traitement bromuré qui n'a donné jusqu'ici aucun résultat appréciable.

OBSERVATION VII (Personnelle)

(Même origine que les précédentes)

Plaque de méningite (?) existant depuis un an, intéressant surtout le centre moteur de la jambe gauche mais s'étendant aussi au centre du bras du même côté et débordant à gauche sur le centre de la jambe droite.

Marie D..., 13 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère assez bien portants.

2 sœurs et 1 frère vivants.

Une sœur et 1 frère morts : la première du carreau ; la deuxième de méningite, à 22 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein ; pas de convulsions.

A son entrée, le 25 mai 1898, à la Salpêtrière elle était malade depuis 3 mois. — Brusquement un matin a été prise d'une attaque ainsi constituée : mouvements toniques prenant naissance dans la jambe gauche et gagnant le bras du même côté.

Pas de perte de connaissance, ni morsure de la langue, ni miction involontaire.

A la suite de cette première crise, a été constaté une faiblesse dans les membres gauches, faiblesse qui a duré une journée.

La deuxième crise est survenue 8 jours après avec les mêmes caractères.

Depuis lors les crises se sont répétées de plus en plus souvent et à l'entrée à l'hôpital il s'en présente de 5 à 6 par jour.

Elle n'a jamais présenté de grandes céphalalgies, ni troubles visuels, ni vomissements.

Examen à son entrée. — Faiblesse assez marquée des deux jambes et de la jambe gauche en particulier.

Les réflexes y sont exagérés, trépidation spinale inépuisable surtout à gauche.

Elle peut encore marcher à peu près.

Sensibilité au tact : conservée ;

id. à la piqure : id.

id. à la température : id.

La petite malade est dans un état général douteux, elle est assez faible et tousse un peu. L'auscultation du poumon laisse entendre quelques râles secs disséminés.

Fréquemment depuis son entrée à l'hôpital, Marie D... a eu des crises sous nos yeux.

Elles sont ainsi constituées :

La malade si elle est au lit s'incline brusquement sur son côté gauche ; le membre inférieur gauche est agité de convulsions toniques qui gagnent ensuite le bras ; la commissure labiale est déviée aussi du côté gauche.

Les membres du côté droit présentent un tremblement très marqué en étant raidis en extension.

C'est en somme une crise à début très net par la jambe gauche et qui se généralise.

Les yeux regardent la jambe avec effroi mais il

n'y a pas un instant perte de connaissance, car la petite malade peut répéter après tout ce qui lui a été dit durant la crise. De son propre aveu, la crise est indolore mais effrayante à un tel point que souvent elle pousse des cris.

Aussitôt après une crise on constate l'abolition complète des réflexes des jambes ainsi que de cette trépidation spinale qu'on trouve en temps ordinaire à la jambe gauche.

Depuis son entrée à l'hôpital Marie D... a été soumise à plusieurs reprises au traitement bromuré intensif mais sans aucun résultat satisfaisant.

Le tableau clinique qu'elle présente actuellement est à peu près le même qu'il y a un an, mais elle a maintenant jusqu'à 18 et 20 crises par jour dont les trois quarts durant la nuit.

A chaque crise succède une période de paralysie complète mais qui régresse en partie et permet à la malade de se tenir debout et de marcher en traînant les pieds. Son état général laisse beaucoup à désirer, elle manque d'appétit, se trouve très faible, et l'auscultation de ses poumons donne des signes non équivoques de tuberculose surtout du sommet gauche.



CHAPITRE VI

Discussion et symptomatologie

La première question qui découle de l'examen comparé des précédentes observations a trait à leur étiologie commune.

Sauf dans la première citée à dessein comme terme de comparaison, dans les 6 autres à marche ralentie, il est à peu près impossible d'être fixé sur la source du module infectieux point de départ de la plaque de méningite.

Théoriquement et forcément, il doit venir d'un autre foyer bacillaire primitif ; mais dans ces exemples, l'interrogatoire le plus habile comme l'examen le plus scrupuleux du malade à ce point de vue, ne donnent le plus souvent aucun indice certain. La question est d'ailleurs souvent la même pour les autres localisations tuberculeuses extra-pulmonaires et

la discussion, pour savoir si elles peuvent être primitives ou non, n'a pas été encore bien tranchée jusqu'ici.

De même que certaines lésions tuberculeuses isolées de l'épididyme, d'une extrémité osseuse, d'un ganglion, etc., celles de la convexité cérébrale présentent une évolution torpide et entraînent rarement la mort rapide de l'individu.

Existe-t-il une relation entre cette bénignité et l'absence de lésions primitives bien évidentes ; ou bien n'est-ce là qu'une simple coïncidence ? nous ne pouvons conclure.

Si maintenant nous passons à l'examen des symptômes cliniques que nous trouvons dans les différents exemples qui précèdent nous remarquons tout d'abord qu'il existe d'une façon inconstante comme signe avant coureur de l'affection *des maux de tête* plus ou moins localisés à la région fronto-pariétale.

Ils correspondent évidemment aux premiers phénomènes de réaction inflammatoire qui suivent l'invasion tuberculeuse à la convexité.

Puis arrivent ces sensations spéciales, *d'engourdissement, ces crampes, ces fourmillements, ces secousses musculaires* qu'accusent presque tous nos malades.

La plaque méningitique s'étant produite grâce à l'afflux des leucocytes et la multiplication des cellules qui viennent englober le processus infectieux, l'immobiliser tout au moins provisoirement ; le simple

contact de cet épaississement méningé, produit sur l'écorce grise une excitation légère qui, se reportant à la périphérie se traduit par les signes énoncés plus haut.

A ce moment, il n'existe encore aucun trouble de la réflectivité et les engourdissements que révèle à cette période l'historique de la maladie sont essentiellement fugaces. La corticalité fonctionne encore parfaitement.

Plus tard, lorsque les cellules de l'écorce sont plus fortement comprimées et que des adhérences commencent à s'établir entre les feuillets méningés et les circonvolutions, alors se produisent ces décharges successives qui constituent les attaques d'*épilepsie partielle*, dont nous avons au chapitre IV donné l'explication actuellement admise.

Au lieu de rester localisées, ces crises sont souvent le point de départ de convulsions qui gagnent tout un côté du corps, sans pour cela que toute la zone motrice soit touchée par la lésion. Pour expliquer cette *extension des phénomènes convulsifs* aux autres parties du corps, nous en sommes réduits à une autre hypothèse, la suivante : L'excitation de l'écorce amènerait une tension nerveuse dans les centres protubérantiels qui sont sous sa dépendance directe. Ceux-ci une fois chargés chargeraient à leur tour les centres voisins.

Ceux-ci ébranlés par la décharge des premiers

produiraient à leur tour des attaques convulsives dans les parties du corps auxquelles ils sont attribués. Telle est la raison la plus communément admise pour l'extension des phénomènes convulsifs à toute une moitié du corps.

Aux crises épileptiformes font suite la *parésie*, la *paralyisie*. A ce sujet il est nécessaire d'indiquer qu'il existe des symptômes paralytiques sous la dépendance de lésions anatomiques véritables et d'autres qui ne correspondent au contraire à rien qui puisse se voir et ne relèvent que la physiologie nerveuse.

A la suite des premières crises convulsives et lorsqu'il n'existe encore aucune lésion corticale, on constate une paresse transitoire du ou des membres intéressés, et de l'aveu même des malades, elle augmente d'intensité et de fréquence avec le nombre des crises, pour régresser ensuite pendant les périodes d'accalmie. Il s'agit ici de cette *paralyisie post épileptoïde* transitoire souvent signalée et due à ce qu'à la suite des crises l'excitabilité des centres corticaux et protubéranciers est abolie passagèrement.

Des phénomènes constatés chez notre petite malade de l'observation VII, nous avons pu conclure que cette paralyisie post-épileptoïde ne résultait pas uniquement de la décharge des centres supérieurs, et que les cellules des cornes antérieures de la moelle y jouent aussi un rôle important.

Chez Marie D... en effet on peut constater après

chaque crise une parésie presque complète quoique transitoire, mais les réflexes exagérés auparavant sont complètement abolis, et la trépidation spinale n'existe plus. Ces deux phénomènes étant sous la dépendance directe des cellules des cornes antérieures de la moelle, la crise épileptiforme semble donc pour un instant épuiser aussi ces cellules. Elles ont besoin d'un certain temps pour se recharger et être à même de donner ces deux signes pathologiques.

Il semble très difficile de différencier cliniquement la paralysie post-épileptoïde de celle qui vient des lésions corticales. Ce n'est d'ailleurs qu'au début même de l'affection, à la suite des premières attaques qu'il est possible de la trouver dans toute sa pureté, car elle ne tarde pas à se combiner à l'autre si intimement qu'on ne saurait l'en séparer.

On a pu remarquer cependant qu'au début lorsqu'existe presque exclusivement cette paralysie transitoire, il n'y a pas encore d'exagération des réflexes tendineux. — L'apparition des troubles de la réflexivité est-elle le signal de la seconde forme tout en annonçant surtout les lésions corticales?...

Le fait clinique de *l'exagération des réflexes tendineux*, puisque dans l'espèce il n'existe aucune lésion des faisceaux blancs, annonce ici que le centre cortical est sinon détruit, tout au moins fort endommagé.

Dans la plupart des observations on ne constate

aucune trépidation spinale. A cela rien d'étonnant car il faudrait supposer une lésion du faisceau pyramidal de la moelle et ce n'est point ici le cas. Cependant lorsque par hasard ce symptôme existe, comme dans l'observation n° 7, il n'y faut point attacher une importance particulière et se rappeler que comme la contracture, ce fait ne répond souvent à aucune lésion des faisceaux blancs et se rapporte à une prédisposition spéciale du sujet.

Quant au degré variable d'*atrophie musculaire* existant dans presque tous les cas, elle ne semble avoir rien de commun avec les amyotrophies essentielles, sous la dépendance de névrites ou de la dégénérescence des cellules des cornes antérieures dont on connaît le rôle trophique. Dans le cas actuel il n'existe aucune lésion semblable, et il s'agit plutôt ici d'une atrophie simple venant du non fonctionnement du membre.

Du côté de la sensibilité, il n'est pas surprenant non plus de ne pas constater trace de troubles. Tout en effet reste intact dans les voies sensitives périphériques, médullaires et cérébrales.

La sensibilité subjective et surtout la douleur n'a jamais été accusée formellement. Si dans l'observation IV le malade emploie souvent le mot douleur il semble le donner à faux. Lorsqu'on le prie de décrire cette douleur, il la compare seulement à des tiraillements, à des secousses.

Chez tous les autres malades, et de leur propre

aveu, c'est surtout l'effroi qui leur fait pousser des cris durant les attaques.

A chaque instant les observations mentionnent des symptômes négatifs extrêmement importants : pas de céphalalgie violente, pas de troubles oculaires, pas de vomissements, pas de relâchement des sphincters, etc. Ce sont là les signes capitaux de la généralisation de la méningite.

La céphalée violente, le délire, et, du côté des yeux, la stase papillaire et veineuse sont les principales manifestations de la tension, intra-crânienne, l'hydrencéphalie de la grande méningite. Dans celle en plaque la compression reste locale.

Les vomissements qualifiés de cérébraux, l'incontinence des urines et des matières fécales, le ralentissement du pouls étant d'origine bulbaire n'ont pas lieu d'exister dans la méningite de la convexité. Il en est de même pour les convulsions des globes oculaires et le strabisme qui sont la règle lorsque l'infection siège à la base du cerveau.



Symptomatologie résumée de la méningite en plaque de la zone robandique.

Signes positifs

Céphalée localisée (inconstante) ;
Crampes, fourmillements, secousses, engourdis-
sements ;

Crises épileptiformes à début toujours localisé ;
Les réflexes normaux d'abord sont ensuite exa-
gérés ;

Paralysie transitoire postépileptoïde, puis para-
lysie définitive ;

Atrophie musculaire simple à des degrés va-
riables.

Signes négatifs

Le plus souvent pas de trépidation spinale ;

Pas de trouble de la sensibilité ;

Pas de douleurs durant les crises ;

Pas de symptômes oculaires ;

Pas de céphalée intense, pas de délire, pas même
perte de connaissance ;

Absence de symptômes bulbaires.

CHAPITRE VII

Diagnostic

La méningite en plaque franchement secondaire, c'est-à-dire arrivant dans le cours de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, peut toujours se diagnostiquer assez facilement. Mais dans les cas analogues à ceux que nous avons rapportés, où ni l'interrogatoire ni l'examen du malade ne mettent sur la voie de la bacillose, les difficultés arrivent en foule.

Avant de formuler son opinion, on devra autant que possible examiner toutes les affections qui présentent une symptomatologie approchée.

Dans l'*hémiplegie* par hémorrhagie ou embolie, la paralysie apparaît brusquement, tandis que dans le cas qui nous intéresse, elle est progressive.

L'*hémorrhagie méningée*, qui se révèle aussi par des troubles convulsifs et paralytiques, se caractérise

par une période comateuse au début. Or, rien de semblable dans l'affection qui nous intéresse.

Les *tumeurs cérébrales*, surtout au début, s'en différencieront très difficilement lorsqu'elles siègeront à la zone motrice ; mais bientôt leur développement amène la tension intra-crânienne avec toutes ses conséquences, entre autres les phénomènes de stase oculaire. L'ophtalmoscopie sera donc toujours un élément important du diagnostic.

Les *gommés syphilitiques* des méninges se traduisant par des symptômes absolument identiques seront dépistées par un interrogatoire habile, par l'existence de céphalées nocturnes et surtout pour le traitement d'épreuve.

Les paralysies transitoires de la *méningo encéphalite diffuse* ne devront pas en imposer ; si l'on fait un interrogatoire sérieux on relèvera fatalement des troubles psychiques.

Les *attaques convulsives* et les *tics des névroses* présentent une foule de caractères particuliers trop connus pour les rappeler, entre autres celle de cesser durant le sommeil, tandis que les crises d'épilepsie partielle sont plus fréquentes durant la nuit.

La *méningite tuberculeuse* classique et le *ménin-gisme* des maladies infectieuses telles que pneumonie, grippe, rhumatisme, fièvre thyphoïde sont caractérisés par ces symptômes bulbaires et hydrencephaliques sur l'absence desquels nous avons insisté déjà.

Pour l'*épilepsie* vraie si bien comme et qui se sépare si nettement de l'épilepsie partielle il nous paraît suffisant de l'avoir simplement signalée.

Il existe une *maladie de Little* dans laquelle le chevauchement des deux pariétaux pendant l'accouchement produit des lésions assez graves des lobules paracentraux, désordres se traduisant par une paralésie spasmodique d'une ou des deux jambes. Il suffira alors de remonter à l'origine de la maladie pour qu'il n'y ait plus confusion.

S'il existe des tumeurs ou des plaques de méningites localisées à d'autres régions du cerveau, elles se traduiront par des symptômes qui n'auront rien de commun avec ceux fournis par une lésion de la zone motrice.



CHAPITRE VIII

Pronostic. — Traitement

C'est surtout par leur pronostic et leur thérapeutique que les méningites en plaque à forme torpide se séparent nettement des autres.

Il est évident que dans le cours de la tuberculose pulmonaire, lorsque survient une plaque de méningite à la convexité du cerveau, le rôle du médecin est réduit à la triste expectative ou à peu près ; tout au plus ordonnera-t-il des sachets de glace sur la tête et des calmants.

Le malade est voué à la mort pour une échéance plus ou moins proche. S'il ne succombe pas à la phtysie, ce sera à la méningite généralisée.

Rien de semblable dans les formes à évolution ralentie. La menace de phtysie est déjà écartée, puisqu'on ne trouve le plus souvent aucune autre lésion.

Reste seulement la plaque méningée que son allure lente, son peu de tendance à la généralisation permet de considérer comme une tumeur plutôt bénigne.

Comme telle elle relève donc surtout du domaine de la Chirurgie. Au début, lorsque la plaque est de petites dimensions, et que les adhérences méningo-corticales ne sont pas encore trop étroites, l'enlèvement du foyer tuberculeux ne présente aucune difficulté sérieuse. Et lors même que la corticalité serait plus ou moins endommagée, la chirurgie n'aura pas à reculer devant l'ablation pure et simple de la substance nerveuse infiltrée par la tuberculose.

Ces interventions qui, il y a quelques années à peine paraissaient téméraires, sont maintenant assez communes.

Nous avons vu entre autre à la Salpêtrière une malade à qui tout le centre moteur du bras droit a été enlevé. En moins de 2 ans une suppléance s'est établie, un nouveau centre s'est créé au point qu'elle se sert de sa main à peu près comme par le passé.

Avant de recourir au chirurgien il sera toujours sage au préalable d'administrer quelque temps le traitement spécifique pour écarter toute idée de lésion syphilitique. On pourra même à la rigueur essayer le traitement symptomatique du bromure à hautes doses.

Pour ce dernier médicament nous sommes obligé d'avouer qu'il n'a jamais fait merveille dans les cas de

méningite en plaque, lorsqu'au contraire il donne des résultats excellents dans l'épilepsie vraie.

En 1887 (1) déjà, à propos de ces « inflammations méningo-corticales » Charcot disait : « Dorénavant j'en avertirai un de mes collègues en chirurgie, et je l'engagerai à aller de l'avant. Nous nous sommes laissés devancer dans cette voie par les Anglais ». Après quoi il fait remarquer combien peu brillant est le pronostic pour cette tuberculose méningée, et que mieux vaut encourir les chances d'une intervention.

D'ailleurs il est fréquent de voir la simple ablation du volet osseux produire une décompression suffisante pour qu'on constate une diminution notable des symptômes convulsifs et parétiques (voir obs. II et III).

Dans les cas de petites tumeurs torpides localisées à la zone motrice, si la confusion est possible, la conduite à tenir serait la même : l'intervention chirurgicale.

Lorsque le malade sera débarrassé de son foyer de tuberculose cérébrale, il rentrera dans le domaine médical où il devra être considéré et traité comme un tuberculeux en puissance.

Une hygiène parfaite aidée d'une médication bien comprise achèveront de rendre à la vie normale

(1) Charcot. Leçons du mardi, novembre 1887.

des malheureux qui n'avaient d'autre perspective qu'une mort prématurée après plusieurs années de cette pénible existence des Bravais-Jacksonniens.



CONCLUSION

A ce modeste exposé des formes torpides des méningites en plaque, la conclusion qui s'impose porte uniquement sur l'intervention curative.

Autant dans les autres formes la thérapeutique semble impuissante autant ici on pourra espérer, plus qu'une amélioration ; une véritable cure.

N'accompagnant aucune lésion primitive appréciable et formant un foyer bien circonscrit, elles peuvent être considérées comme des tumeurs simples. Elles relèvent alors de la chirurgie du crâne qui les enlèvera très facilement, surtout au début.

On ne devra donc point trop s'attarder au traitement symptomatique qui ne donne rien de bon, et qui n'empêche pas tôt ou tard une nouvelle poussée bacillaire d'amener l'issue fatale.

La lésion cérébrale enlevée, le chirurgien devra céder la place au médecin. Celui-ci, par l'hygiène, la surnutrition, la médication appropriée, préviendra toute nouvelle éclosion du processus morbide.

Malgré les risques opératoires de moins en moins nombreux, ce parti est certes préférable à la thérapeutique timide le plus généralement employée.

Vu :

Le Président de la Thèse,
RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

Bader. — Friburg in Brisgau. Observ. medice incisionibus cadaverum ænatomius illustratæ. 1762, p. 107.

Ballet et Lalesgne. — Bullet. societ. anat. 1880, p. 198.

Bravais. — Thèse de Paris, 1876.

Chantemesse. — Thèse de Paris, 1884.

Charcot et Pitres. — Etudes sur les localisations cérébrales. Revue de médecine, 1883, nos 5, 6, 8, 10.

Charcot. — Leçons du mardi. Novembre 1887.

Combe. — Revue médicale de la Suisse Romande, 1898.

Jackson. — Med. Times, London, 1863.

Landouzy. — Thèse Paris, 1876.

Müller. — Wien. med. Wchnschr. 1881.

Raymond. — 1° Coïncidence de l'épilepsie partielle et de l'émiplegie motrice. Progrès médical, 1882,

p. 717 ; 2° Revue internat. de thérapeut. et pharmacologie, 17 nov. 1897 ; 3° ibid. 16 Février 1899.

Souques et Charcot. — Bullet. societ. anatom.
1891.

